



Punkte sammeln auf ...

SpringerMedizin.at

Das DFP-E-Learning ist Teil des Diplom-Fortbildungs-Programms (DFP) der Österreichischen Ärztekammer und ermöglicht qualitätsgesicherte Fortbildung durch das Studium von Fachartikeln nach den Richtlinien des DFPs.

Teilnahmemöglichkeiten:

DFP Punkte Online, per Post, Fax oder eMail

Der Multiple-Choice-Fragebogen des DFP kann bis zum jeweils angegebenen Datum eingereicht werden:

- Online: Für eingeloggte User steht der Beitrag und der Fragebogen auf unserer Website unter <http://www.springermedizin.at/> zur Verfügung.
- per Post: Prinz-Eugen-Straße 8-10, 1040 Wien
- per Fax: +43 1 330 24 26
- per eMail (eingescannter Test) an: susanna.hinterberger@springer.at

Approbation

Diese Fortbildungseinheit wird mit 3 DFP Punkten approbiert. Die Fortbildungspunkte werden rasch und unkompliziert mit Ihrer ÖÄK-Nummer elektronisch verbucht.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
Springer Medizin
Susanna Hinterberger
E-Mail: susanna.hinterberger@springer.at
SpringerMedizin.at



DFP-Fortbildung

Matthias Urban · Otto Chris Burghuber

1. Interne Lungenabteilung und Ludwig-Boltzmann Institut für COPD und pneumologische Epidemiologie, Otto Wagner Spital, Wien, Österreich

Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

Inhalt

Einleitung und Historie
Definition
Epidemiologie
Ätiologie und Pathogenese
Klinik und Diagnose
Klassifizierung
Charakterisierung/Phänotypisierung
Behandlung
Nicht medikamentöse Therapie
Medikamentöse Therapie
Exazerbation
Zusammenfassung
Weblinks

Ärztlicher Fortbildungsanbieter

Klinische Abteilung für Hämatologie und Hämostaseologie, Universitätsklinik für Innere Medizin I, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien, Österreich

Lecture Board

P. Balcke, St. Pölten
W. Hilbe, Wien
M. Köller, Wien
R. Koppensteiner, Wien
I. Lang, Wien
K. Machold, Wien

C. Marosi, Wien
I. Pabinger, Wien
E. Pohanka, Linz
G.-H. Schernthaner, Wien
M. Steurer, Innsbruck
F. Thalhammer, Wien

M. Trauner, Wien
F. Weidinger, Wien
C. Wenisch, Wien
G. Zollner, Graz
J. Zwerina, Wien

Erstbeschreibung emphysematöser Lungenveränderungen 1679

Erwähnung der chronischen Bronchitis erstmals im Jahre 1814

Definition: progrediente Atemwegsobstruktion nach inhalativer Schadstoffexposition mittels Inflammation und durch Bronchiolitis und Emphysem gekennzeichnet

Weltweite Prävalenz: 11,7%

Altersgipfel der COPD um das 60 Lebensjahr

Einleitung und Historie

Die Beschreibung der ersten pathognomonischen Charakteristika der heute als COPD bekannten Erkrankung begann vor über 400 Jahren. Jedoch ist bis heute sowohl die Definition als auch das Verständnis über den klinischen und sozioökonomischen Stellenwert dieser komplexen Erkrankung einem stetigen Wandel unterzogen.

Die historische Erwähnung des Emphysems (vom griechischen „en physao“ für „Blase“) findet sich wohl erstmals durch den schweizer Arzt Théophile Bonet, der bereits im Jahr 1679 im Rahmen von Autopsien überblähte Alveolen bei „voluminösen Lungen“ beschreibt. 1821 beschreibt Rene Laënnec in seiner „Abhandlung von Lungenkrankheiten“, dass sich emphysematöse Lungen im Rahmen der Autopsie nicht selbstständig entblähen würden.

Die chronische Bronchitis als weiteres Charakteristikum der COPD findet ebenfalls im frühen 19. Jahrhundert erstmals Erwähnung, als der britische Arzt Charles Badham 1814 den chronischen Husten mit Auswurf als „katharrhalische Beschwerden“ subsumiert. Einige Jahre später war es wiederum Rene Laënnec, der erstmals die Kombination aus chronischer Bronchitis und Emphysem beschreibt.

Das weitere Verständnis der COPD wurde nachfolgend massiv durch die Erfindung des Stethoskops (Rene Laënnec, 1816) und der Spirometrie (John Hutchinson, 1846) geprägt. Der Terminus „chronic obstructive pulmonary disease“ wurde schließlich von William Briscoe im Rahmen der 9. Aspen Emphysema Conference im Jahre 1965 geprägt.

Definition

Laut aktueller Definition ist die COPD charakterisiert durch eine persistierende und überlicher Weise progrediente Atemwegsobstruktion [1]. Bedingt durch langjährige Exposition gegenüber inhalativen Noxen entsteht eine chronische Entzündungsreaktion, welche sowohl in Form einer lokalen Inflammation der kleinen Atemwege (obstruktive Bronchiolitis) als auch einer Destruktion des Lungenparenchyms (Emphysem) zu einer Einengung der Atemwege, vornehmlich während der Expiration, führt. Ebenfalls mit der chronischen Entzündung assoziiert, tragen sowohl akute Exazerbationen als auch Komorbiditäten zum individuellen Schweregrad dieser komplexen Erkrankung bei.

Epidemiologie

Erhebungen zur Prävalenz der COPD zeigen sich weltweit sehr uneinheitlich und das Gros der verfügbaren Daten stammt aus einkommenstärkeren Ländern. Ein weiteres Problem bezüglich der Generalisierbarkeit und Validität der vorliegenden epidemiologischen Daten resultiert aus der hohen Dunkelziffer, die die COPD, auch in Ländern mit guter Gesundheitsversorgung, aufweist. Schließlich finden sich teils erhebliche Unterschiede der diagnostischen Standards, die ebenfalls eine einheitliche Erfassung der globalen COPD-Prävalenz erschweren.

Je nachdem, ob die Diagnosestellung in erster Linie symptomatisch erfolgt oder mittels Spirometrie verifiziert wurde, reicht die Spannweite der Prävalenz in unterschiedlichen Ländern von unter 1% bis weit über 30%. Heruntergebrochen auf eine Zahl quantifizierte die BOLD-Studie im Jahr 2010 insgesamt 384 Mio. weltweiter COPD-Fälle mit einer Prävalenz von 11,7% [2]. Die österreichischen Daten der BOLD Studie ergaben eine spirometrisch gesicherte COPD im Stadium GOLD I und höher bei 26,1% der über 40 Jährigen. Ab den behandlungspflichtigen Stadien GOLD II–IV bezifferte sich die nationale Prävalenz auf 10,7%, wobei sich die Zahl der ärztlich bereits diagnostizierten Fälle auf lediglich 5,6% belief [3].

Auch auf nationaler Ebene findet man eine weite Streuung der Prävalenz in unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen. So steigt die Prävalenz mit dem Alter massiv und findet ihren Höhepunkt in der Altersgruppe über 60 Jahre. Weiters wird die COPD weitaus häufiger bei Männern als bei Frauen diagnostiziert, wobei neueste Daten darauf hinweisen, dass sich durch den Anstieg an weiblichen Raucherinnen die geschlechtsspezifische Prävalenz bald angleichen könnte [4]. Aufgrund von zunehmendem Nikotinkonsum in der westlichen Welt ist jedenfalls langfristig von einer deutlichen Zunahme der COPD-Prävalenz auszugehen.

Die individuelle Krankheitslast der COPD wird maßgeblich durch Komorbiditäten beeinflusst. Komorbiditäten definieren sich als Erkrankungen, die im Vergleich zu gleichaltrigen Bevölkerungsgruppen ohne COPD signifikant häufiger auftreten. Laut groß angelegten Beobachtungsstudien weisen über 50 % der COPD-Patienten zumindest eine oder mehr Komorbiditäten auf. Die häufigsten Begleiterkrankungen beinhalten Hypertonie, kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes, Fettstoffwechselstörungen, Muskeldysfunktion und Osteoporose. Komorbiditäten sind nachweislich mit einer signifikant höheren Morbidität und Mortalität vergesellschaftet [5].

Unbestritten zählt die COPD in puncto Morbidität und Mortalität zu den weltweit führenden Erkrankungen. Da mehr als die Hälfte der COPD-Patienten zur Altersgruppe der 40–65-Jährigen gehört, resultiert aus verlorenen Arbeitstagen und Frühpensionierungen ein erheblicher wirtschaftlicher Schaden, der im europäischen Raum mit etwa 28,5 Mrd. € jährlich zu Buche schlägt. Als weiterer Indikator der Morbidität beziffert sich die jährliche Hospitalisierungsrate der COPD auf ca. 200 pro 100.000 Einwohner, wobei nach aktuellen Erhebungen mehr als 50 % der Patienten innerhalb des Folgejahres erneut hospitalisiert werden [6].

Die spitalspflichtige COPD-Exazerbation [7] zeigt mit einer ca. 40 prozentigen 5-Jahres-Überlebensrate eine Mortalität, die weit über jener des akuten Myokardinfarktes liegt. Somit ist es auch nicht verwunderlich, dass laut Prognosen der WHO die COPD bis 2020 auf dem dritten Platz im Ranking der weltweit häufigsten Todesursachen stehen wird. Im Jahr 2005 sind schätzungsweise 5 Mio. Menschen aufgrund einer COPD verstorben, was etwa 5 % aller globalen Todesfälle ausmacht [8].

Ätiologie und Pathogenese

Risikofaktoren

Obwohl die komplexe Ätiologie und Pathogenese der COPD noch nicht hinlänglich ergründet ist, gibt es gut definierte Risikofaktoren, die in einem klaren Zusammenhang mit der Entwicklung der COPD stehen.

Tabakraucher weisen im Vergleich zu Nichtrauchern vermehrt respiratorische Symptome, eine schlechtere Lungenfunktion wie auch einen rascheren Verlust an Lungenfunktion im Verlauf auf. Unzählige epidemiologische Studien haben das Zigarettenrauchen als den wichtigsten Risikofaktor für COPD identifiziert. So ist die lokale Prävalenz der COPD häufig an die Prävalenz des Rauchens gebunden [9]. Weiters konnte gezeigt werden, dass fortwährend rauchende COPD-Patienten ein schlechteres Überleben aufweisen als nicht rauchende. Außerdem ist belegt, dass sowohl Passivrauch als auch Tabakrauch in der Umgebung vermehrt zur Entwicklung von Atemwegsbeschwerden und COPD führt [10]. Auch wenn direkte Interventionsstudien zu Tabakrauch und COPD aus ethischen Gründen nicht durchführbar sind, so gibt es klare Evidenz, zur positiven Beeinflussung von Symptomatik, Lungenfunktion und Prognose einer bestehenden COPD durch strikte Nikotinkarenz.

In der westlichen Welt wurde abgesehen vom Tabakrauch in erster Linie industrielle Luftverunreinigung als relevante Ursache für die COPD identifiziert. Global gesehen findet sich die Verbrennung von Biomassen im Haushalt ebenfalls als substanzieller Risikofaktor für die Entwicklung der COPD. Weiters konnte nach pulmonaler Tuberkulose eine erhöhte Prädisposition gegenüber einer COPD gefunden werden. Ein niedriger sozioökonomischer Status konnte ebenso mehrfach als exogener Risikofaktor für COPD bewiesen werden, jedoch sind die genauen Mechanismen dieser inversen Korrelation noch weitgehend unklar.

Abgesehen vom beschleunigten Verlust einer a priori normalen Lungenfunktion könnte laut neuesten Erkenntnissen auch eine bereits in jungen Jahren eingeschränkte Lungenfunktion mit nur geringem Verlust an FEV1 später zu einer COPD führen. Noxen in utero oder während der Kindheit (v.A. Nikotinabusus der Mutter, respiratorische Infekte im Kindesalter) könnten demnach die submaximale Entwicklung der Lungenfunktion determinieren. Entsprechend dem Verlust an Lungenfunktion im späteren Leben konnten in großen Beobachtungsstudien 4 unterschiedliche Entwicklungsverläufe („Trajektorien“) beschreiben werden (■ **Abb. 1**), von denen sowohl jene mit a priori niedrigem FEV1 als auch jene mit initial normalem FEV1 und nachfolgend raschem Verlust an FEV1 in der Entwicklung einer COPD resultieren.

Begleiterkrankungen der COPD beeinflussen individuelle Krankheitslast

Die 5-Jahres-Überlebensrate nach spitalspflichtiger Exazerbation beträgt 40 %

Zigarettenrauch ist der wichtigste Risikofaktor der COPD

Industrielle Luftverunreinigung ist nach dem Rauchen wichtigster Risikofaktor in der westlichen Welt

Neben raschem Lungenfunktionsverlust im Erwachsenenalter kann auch eine eingeschränkte Entwicklung der Lungenfunktion in der Kindheit zur COPD prädisponieren

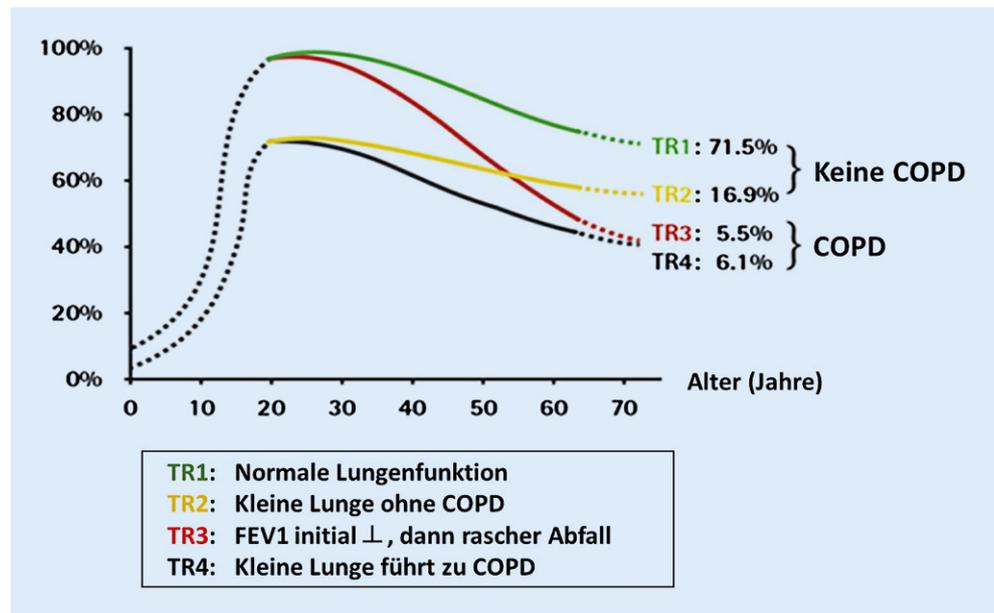


Abb. 1 ▲ Trajektorien der Lungenfunktion und Entwicklung einer COPD (modifiziert nach GOLD report 2018 [1])

Neben exogenen Noxen spielen auch endogene Faktoren (z.B. genetische Prädisposition) eine wichtige Rolle in der Pathogenese der COPD

Asthmatiker haben ein 12-fach erhöhtes Risiko später eine COPD zu entwickeln

Beschleunigte Alterungsprozesse könnten eine Rolle in der Entwicklung von COPD und Emphysem spielen

Abgesehen von oben genannten exogenen Faktoren wird das Risikoprofil auch durch endogene Faktoren maßgeblich beeinflusst. Den qualitativ höchsten Stellenwert nimmt hier der Alpha-1 Antitrypsin (A1AT-Mangel) Mangel ein. Aufgrund der teils massiv beschleunigten Krankheitsentwicklung bei A1AT-Mangel wird dieser auch als multifaktorielles Modell zur Interaktion zwischen endogenen und exogenen Faktoren erforscht. Auch bei Patienten ohne A1AT-Mangel findet sich bei Verwandten ersten Grades von COPD-Patienten ein deutlich erhöhtes Erkrankungsrisiko, was weitere genetische Mechanismen nahelegt. In der Tat konnten „single nucleotide polymorphisms“ bestimmter Enzyme (z.B.: Matrix Metalloproteinasen, Serpine Peptidase Inhibitor, etc.) in Assoziation mit der Pathogenese der COPD identifiziert werden. Klinische Konsequenzen hieraus sind aber bislang noch ausständig.

Für das Asthma bronchiale konnte in longitudinalen Datenerhebungen ein bis zu 12-fach erhöhtes Risiko für die spätere Entwicklung einer COPD aufgedeckt werden. Für sowohl bronchiale Hyperreagibilität als auch Atopie konnte auch ohne manifeste Asthmadignose ein Zusammenhang zu beschleunigtem Verlust an Lungenfunktion gezeigt werden. Der physiologische Altersgang der Lungenfunktion ist mit einem Verlust von 20–30 ml FEV1 pro Jahr bis ins hohe Alter ohne Krankheitswert gekennzeichnet. Die genannte Beschleunigung an Lungenfunktionsverlust wie auch reduziertes kindliches Lungenwachstum und frühzeitig beginnender Lungenfunktionsverlust sind klar prädisponierende Faktoren einer COPD in höheren Altersstufen [11].

Das Alter wird häufig als Risikofaktor für die Entwicklung von COPD und Lungenemphysem angeführt. Es bleibt zu klären, ob diese Beobachtung lediglich eine Folge von exogener Schadstoffexposition darstellt oder ob es sich um endogene Mechanismen im Sinne eines beschleunigten Alterungsprozesses handelt. Schließlich stellt weibliches Geschlecht einen gut dokumentierten endogenen Faktor für COPD, aufgrund einer erhöhten Empfänglichkeit gegenüber tabakassoziierten Atemwegsschädigung, dar.

Pathogenese

Die physiologische Antwort der Lunge auf Exposition gegenüber inhalativen Noxen ist eine Entzündungsreaktion. Im Rahmen der COPD-Pathogenese dürfte diese Entzündungsreaktion überschießend ablaufen. Determinanten der Inflammation beinhalten in erster Linie Makrophagen, Th1-Lymphozyten und aktivierte neutrophile Granulozyten, welche sowohl in den Bronchien als auch im Lungenparenchym vermehrt gefunden werden. Jüngste Daten schreiben den eosinophilen Granulozyten ebenfalls eine relevante Rolle in der COPD zu, jedoch sind etwaige klinischen Konsequenzen hieraus noch weitgehend unklar. Über die zelluläre Komponente der COPD-assozi-

ierten Inflammation wird eine breite Kaskade an humoralen Entzündungsmediatoren freigesetzt. Diese besteht zusammengefasst aus pro-inflammatorischen Zytokinen, chemotaktischen Faktoren und Wachstumsfaktoren. Letztere dürften eine substanzielle Rolle in der Entstehung einer peribronchialen Myozytenhypertrophie und Fibrosierung spielen, welche in der Endstrecke zur Atemflusslimitierung beitragen [12].

Als weiterer relevanter Faktor in der Pathogenese wird eine gestörte Balance zwischen Proteasen und Antiproteasen innerhalb der Entzündungskaskade suspekt. Folge dieser enzymatischen Imbalance ist ein vermehrter Abbau von Lungenparenchym, welcher sich schliesslich als Lungenemphysem manifestiert. Gewisse Enzyme (Elastasen) begünstigen einen Abbau des elastischen Fasernetzes im Lungengerüst, welches für die passiven Rückstellkräfte der Lunge und das Offenhalten der Atemwege während der Expiration verantwortlich sind. Darüber hinaus finden sich im Rahmen der Parenchymschädigung auch gestörte Heilungsprozesse im Lungengewebe, die in der oben genannten Fibrosierung der kleinen Atemwege resultiert. Diese Mechanismen sind verantwortlich für die pathognomonische Atemflusslimitierung der COPD. Genannte Umbauprozesse korrelieren weiters mit dem Schweregrad der Erkrankung und zeigen sich auch nach Raucherentwöhnung fortschreitend.

Eine Ausbreitung dieser initial auf die Lunge begrenzten Entzündung führt zur systemischen Inflammation, welche auch als Ursache für die Entstehung der COPD-assoziierten Komorbiditäten verantwortlich gemacht wird [13].

Klinik und Diagnose

Das komplette „Workup“ dieser komplexen Erkrankung benötigt die initiale *Diagnosestellung*, eine *Differentialdiagnose* zum Ausschluss wichtiger pulmonaler/extrapulmonaler Erkrankungen mit ähnlichem Erscheinungsbild, eine nachfolgende *Klassifizierung* zur Einstellung einer Basistherapie sowie eine akkurate *Charakterisierung/Phänotypisierung* um spezielle Krankheitsausprägungen gezielt zu behandeln.

Diagnose: Diagnosestellung erfolgt bei entsprechender respiratorischer Symptomatik (i. e. Husten, Auswurf, Atemnot) und gegebener Expositionsanamnese (inhalative Schadstoffexposition) mittels spirometrischer Verifizierung einer Atemflusslimitation (■ **Abb. 2**). An eine COPD ist zu denken bei Patienten mit chronischem Husten, anhaltender vermehrter Produktion von Auswurf und persistierender und/oder belastungsassoziierter Atemnot. Die Vortestwahrscheinlichkeit wird durch eine positive Expositionsanamnese im Sinne einer aktiven oder passiven Nikotinexposition sowie inhalativen Umweltschadstoffen deutlich erhöht. Die definitive Diagnosestellung erfolgt mittels Nachweis der pathognomonischen Atemflusslimitation in der Spirometrie.

Die Spirometrie als nichtinvasive und kostengünstige Untersuchung ist die am besten validierte und etablierte Methodik zur Darstellung einer Atemflusslimitation. Kernstück der Spirometrie ist das forcierte Exhalationsmanöver (Tiffeneau), bei welchem, nach maximaler Inspiration, so stark und so lang wie möglich ausgeatmet wird. Hierbei wird das gesamt ausatembare Luftvolumen (FVC, forced vital capacity) und das binnen einer Sekunde ausatembare Volumen (FEV₁, forced expiratory volume in 1 s) bestimmt. Diese Parameter werden sowohl als Absolutwert (Liter) und als Prozent des individuellen Sollwertes (% predicted), bezogen auf Alter, Geschlecht und Größe, angegeben. Das FEV₁ als zentraler Obstruktionsmarker wird auf die gesamt ausatembare FVC korrigiert und als absolute FEV₁/FVC Ratio (unabhängig von Referenzwerten) ausgedrückt. Eine Atemflusslimitierung ist evident bei einer FEV₁/FVC Ratio <70% (■ **Abb. 3**).

Basierend auf jüngsten Beobachtungen kann die FEV₁/FVC Ratio zu einer Überdiagnose der Obstruktion bei älteren sowie zu einer Unterdiagnose der bei jüngeren Probanden führen. Aktuelle Vorschläge internationaler Gremien schlagen die „lower limits of normal (LLN)“ als valideres Diagnostikum vor. Hierbei werden die untersten 5% einer gesunden Referenzpopulation als Grenzwert der Obstruktion herangezogen. Die diagnostische Sensitivität von LLN bei jüngeren und älteren Probanden ist höher als die der FEV₁/FVC Ratio. Durch bislang ausstehende longitudinale Erhebung und mangelnde Validierung in der Allgemeinbevölkerung hat das Konzept der LLN die fixe FEV₁/FVC Ratio noch nicht als primäres Diagnostikum der Obstruktion ersetzt, wobei die LLN vorallem bei epidemiologischen Untersuchungen zunehmend herangezogen werden.

Differenzialdiagnose: Die diagnostisch wegweisende Spirometrie sollte standardmäßig eine Bronchospasmyse-Testung enthalten. Hierfür wird nach initialer Nativmessung die Spirometrie

Proteasen-/Antiproteasen Imbalance begünstigt die Entwicklung eines Emphysems

Abbau von elastischen Fasern und Fibrosierung der kleinen Atemwege fördern die pathognomonische Atemflusslimitierung

Wegweisende Symptome der COPD sind Husten, Auswurf und Atemnot

Der spirometrische Nachweis einer Obstruktion sichert die Diagnose einer COPD

Laut GLI 2012 Kriterien sollen die „lower limits of normal“ (LLN) statt der FEV₁/FVC Ratio zum Nachweis der Obstruktion etabliert werden

Der Bronchospasmysetest ist ein wichtiges differenzialdiagnostisches Werkzeug zur Unterscheidung von COPD und Asthma bronchiale

Die Klassifizierung der COPD erfolgt in 2 Schritten:

1. Schritt: Quantifizierung des Schweregrades nach GOLD Stadium I–IV

2. Schritt: Zuteilung zu Risikogruppen A, B, C und D nach Symptomlast (i.e. CAT score) und Exazerbationsrisiko (i.e. Exazerbatonshistorie)

Ein etwaiger bronchitischer oder emphysematöser Phänotyp sollte erhoben und therapeutisch mitberücksichtigt werden

Begleiterkrankungen der COPD sollten systematisch diagnostiziert und behandelt werden

nach Gabe eines inhalativen Bronchodilatators wiederholt, um eine etwaige Reversibilität der Obstruktion zu erheben und zu quantifizieren. Eine Reversibilität ist gekennzeichnet durch einen Anstieg des FEV₁ um mehr als 12 % oder 200 ml und ist differenzialdiagnostisch hinweisend auf ein Asthma bronchiale. Die sichere Differenzierung dieser beiden Krankheitsentitäten kann sich in einigen Fällen als äußerst schwierig erweisen. Daher haben die jeweiligen Gesellschaften [1, 15] in ihren Publikationen auch das Asthma COPD overlap syndrom (ACOS) als Krankheitsbild definiert. Weitere pulmonale Differentialdiagnosen umfassen die Tuberkulose, Bronchiektasien und Bronchialkarzinom. An extrapulmonalen Erkrankungen sind die Herzinsuffizienz, die Anämie und die pulmonale Hypertonie aufgrund eines ähnlichen klinischen Erscheinungsbildes differenzialdiagnostisch auszuschließen. Eine Auflistung klinisch relevanter Differentialdiagnosen ist in **Tab. 1** dargestellt.

Klassifizierung

Zur adäquaten Therapie- und Prognoseeinschätzung sollte nach Diagnosestellung und Differenzialdiagnostik eine Klassifizierung entsprechend den aktuellen GOLD-Guidelines [1] erfolgen. Die Klassifizierung erfolgt in zwei Schritten. Erstens wird der spirometrische Schweregrad der Obstruktion erhoben. Dies geschieht anhand des FEV₁ in Prozent des individuellen Sollwertes, der mit >80 % eine leichte, mit 80–50 % eine mittelgradige, mit 50–30 % eine schwere und unter 30 % eine sehr schwere COPD jeweils nach Bronchospasmyse definiert (siehe **Tab. 2**).

Im zweiten Schritt erfolgt die Zuteilung zu einer der Risikogruppen A, B, C oder D. Hierfür erfolgt eine standardisierte Symptomquantifizierung mittels des COPD Assessment Tests (CAT), welcher über 8 Fragen die individuelle Symptomatik des COPD-Patienten mit 0–40 Punkten bewertet (**Abb. 4**). Weiters wird das Risiko für künftige Exazerbationen anhand der Anzahl der im letzten Jahr stattgehabten akuten Exazerbationen erhoben.

Wie in **Abb. 5** dargestellt wird dann anhand von Symptomatik (CAT < 10 –> linke Spalte [A oder C], CAT > 10 rechte Spalte [B oder D]) und Exazerbationshistorie (≤1 ambulant behandelbare Exazerbation: untere Zeile [A oder B], ≥1 stationär behandelte oder 2 ambulant behandelte Exazerbationen: obere Zeile [C oder D]) der Patient zur Riskoklasse A, B, C oder D zugeteilt.

Charakterisierung/Phänotypisierung

Abgesehen von der bereits erläuterten Klassifizierung der COPD mittels Lungenfunktion, Symptomatik und Exazerbationsrisiko sollte eine detaillierte Charakterisierung des individuellen Phänotyps und etwaiger Begleiterkrankungen erfolgen. Ob die Erkrankung vordergründig durch ein Emphysem oder eine Atemwegsentzündung dominiert wird, kann durch Anamnese, Bodyplethysmographie, Computertomographie des Thorax sowie durch Einschätzung der Inflammation (e. g. serologische Entzündungsparameter, mikrobielle Untersuchung des Sputum) charakterisiert werden. Die häufigsten Begleiterkrankungen (i. e. Hypertonie, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus, Osteoporose, Angst und Depression) sollten systematisch abgefragt und gegebenenfalls weiter abgeklärt und behandelt werden. Schließlich stellt die körperliche Leistungsfähigkeit eine häufige Limitation im Alltag von COPD-Patienten dar. Diese sollte regelmäßig mittels 6-Minuten-Gehtest quantifiziert und dokumentiert werden.

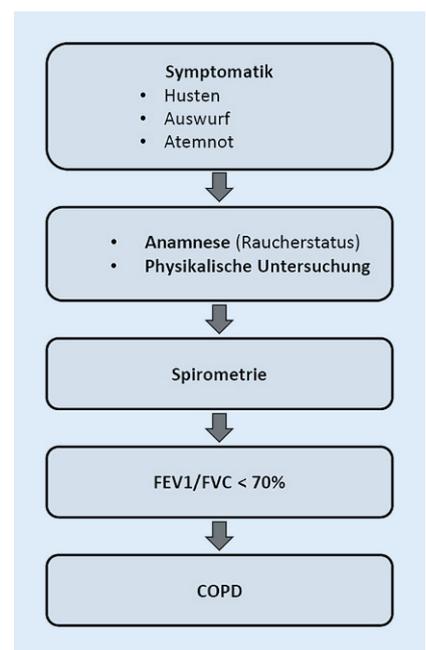


Abb. 2 ▲ Algorithmus zur Diagnose der COPD (modifiziert nach Vogelmeier et al. [14])

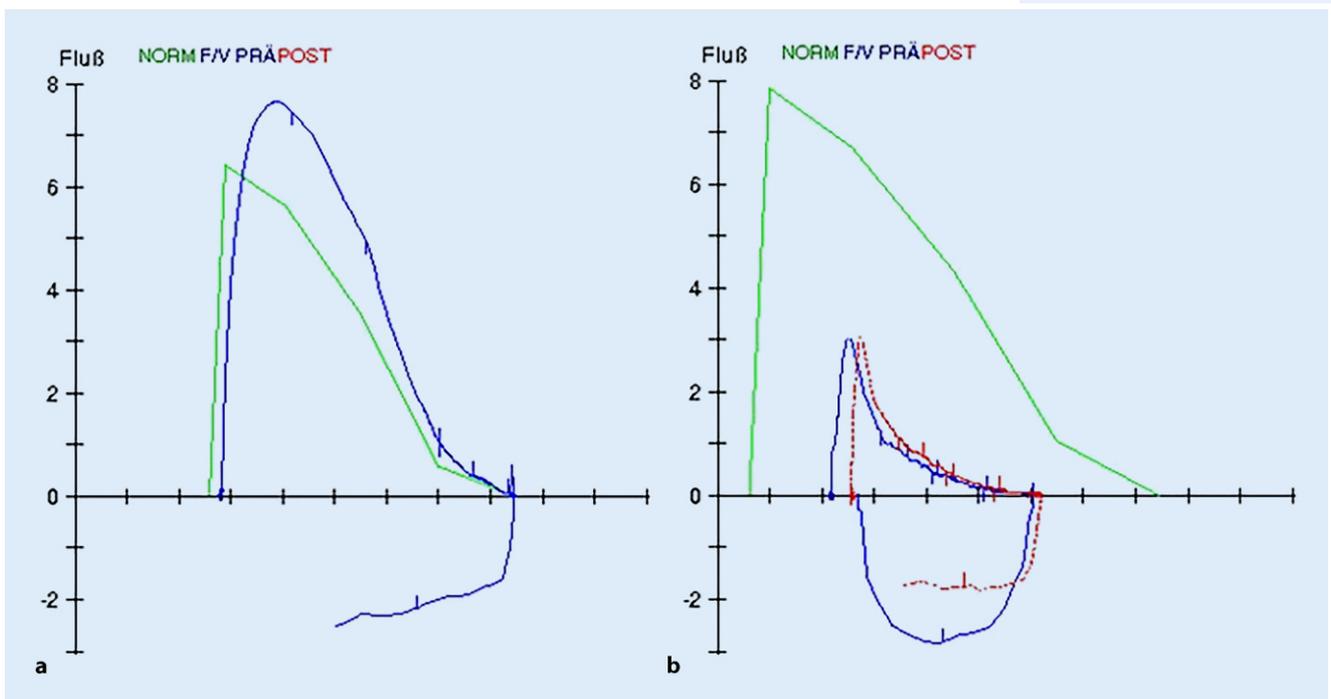


Abb. 3 ▲ Spirometrie mit Normalbefund (a $FEV_1/FVC = 83\%$, $FEV_1\% \text{predicted} = 100\%$) und schwerer Obstruktion (b $FEV_1/FVC = 53\%$, $FEV_1\% \text{predicted} = 32\%$)

Behandlung

Prävention

In der Primärprävention der COPD ist die mit Abstand wirksamste Maßnahme die Raucherentwöhnung. Durch Nikotinkarenz und gesundheitspolitische Strategien zur Abhängigkeitsvermeidung könnte die überwiegende Zahl der COPD-Fälle vermieden werden. Bei manifestem Nikotinabusus ist die Raucherentwöhnung eine immer noch hocheffiziente Intervention um die Entstehung und/oder das rasche Fortschreiten der COPD zu verhindern.

Durch die Schutzimpfung sowohl gegen Influenza als auch gegen Pneumokokken kann in der Sekundärprävention bei manifester COPD das Auftreten von Infektionen der tiefen Atemwege effektiv reduziert werden [16]. Für die Influenza ist laut DGP Richtlinien der jeweils aktuelle Impfstoff einmal pro Jahr zu Beginn der Grippezeit (i. e. November) empfohlen. Für die Pneumokokkenimpfung sieht der Österreichische Impfplan (Version 2017) ab dem 50. Lebensjahr die initiale Vakzinierung mit dem konjugierten 13-fach Impfstoff (i. e. PCV13) vor und eine nachfolgende Gabe vom 23-fach Polysaccharidimpfstoff (i. e. PSV23) nach dem darauffolgendem Jahr. Es ist zu erwähnen, dass laut aktuellen Metaanalysen die Influenza-Impfung, jedoch nicht die Pneumokokkenimpfung eine signifikante Reduktion der Infekt-assoziierten COPD Exazerbationen bewirkt.

Nicht medikamentöse Therapie

Physiotherapie

Spezifische physiotherapeutische Betreuung ist ein zentraler Bestandteil in der Behandlung von COPD Patienten. Die Atemphysiotherapie zielt auf eine Verbesserung der Kardinalsymptome Atemnot, Husten und Auswurf ab. Zwecks Verbesserung der Atemnot können Patienten Atemübungen erlernen, welche die Atemmechanik während aktueller Exazerbationen optimieren. Die Lippenbremse beschreibt ein Ausatmen gegen leicht aneinandergesetzte Lippen. Der hierüber während der Ausatmung erzeugte positive intrabronchiale Druck führt zu einer Schienung der

Nikotinkarenz stellt die wirkungsvollste Intervention in Primär- und Sekundärprävention der COPD dar.

Die Impfung gegen Influenza und Pneumokokken ist bei COPD-Patienten empfohlen

Atemphysiotherapie zielt auf Verbesserung von Atemnot, Husten und Auswurf ab

Tab. 1 Differentialdiagnose der COPD und entsprechende hinweisende Charakteristika (modifiziert nach GOLD report 2018 [1])

Diagnose	Differentialdiagnostik
COPD	Beginn im mittleren Lebensalter Langsam progrediente Symptome Positive Raucheranamnese
Asthma bronchiale	Beginn häufig in der Kindheit Täglich schwankende Symptomatik Allergie, Rhinitis, atopische Dermatitis
Herzinsuffizienz	Lungenröntgen EKG, proBNP Lungenfunktion
Bronchiektasien	Thorax-CT (hochauflösend), vermehrtes/purulenten Sputum Auswurf
Tuberkulose	Lungenröntgen Microbiologische Testung Herkunftsland/Reiseanamnese
Bronchiolitis obliterans	Anamnese (Lungen-/Knochenmarkstransplantation) Thorax-CT (hochauflösend)
Lungentumore	Lungenröntgen Thorax-CT Bronchoskopie

Atemwege, die vor dem expiratorischen Kollaps der Atemwege schützt und somit dem Patienten ermöglicht, länger auszuatmen und damit gefangene Luft aus der Lunge abzuventilieren.

Ein optimaler Einsatz der Atemmuskulatur kann durch gezieltes Widerstandstraining des Zwerchfells konditioniert werden. Außerdem kann durch spezielle Körperhaltung (i. e. Kutschersitz) in Phasen erhöhter Atemnot die Atemhilfsmuskulatur des Schultergürtels zu Hilfe genommen und dadurch das Zwerchfell als primärer Atemmuskel unterstützt werden.

Das Abhusten von retiniertem Bronchialsekret kann durch Kompression von Thoraxwand oder Bauch während atemphysiotherapeutischer Sitzungen augmentiert werden. Es gibt darüber hinaus Atemhilfen (Devices), die der Patient dauerhaft zuhause verwenden kann, um die Sekret-Clearance zu verbessern. Diese Devices (z.B.: Acapella, Flutter, RC Cornet) nutzen einen positiven expiratorischen Druck (PEP) und/oder eine Oszillation, um retiniertes Sekret aus den tieferen Atemwegen zu mobilisieren und das Abhusten zu erleichtern.

Patientenschulung

Eine komplexe chronische Erkrankung wie die COPD sollte zum Ziel haben, den Patienten selbst maximal in die Behandlung der eigenen Erkrankung zu involvieren. Durch theoretisches Wissen und praktische Fähigkeiten sollte der Patient zum Manager der eigenen Erkrankung ausgebildet werden. Ziele der Patientenschulung sind eine anhaltende Rauchkarenz, ein sensibles Monitoring von Symptomen, eine bedarfsadaptierte Selbstmedikation, atemerleichternde und sekretmobilisierende Manöver und gegebenenfalls die Handhabung von Langzeitsauerstofftherapie und Heimbeatmung. Dadurch kann nachweislich eine signifikante Steigerung der Lebensqualität und Reduktion der Exazerbationshäufigkeit erzielt werden. Idealerweise sollten die Schulungsinhalte in Form von standardisierten und strukturierten Abläufen regelmäßig wiederholt werden.

Tab. 2 Schweregrade der COPD nach GOLD (modifiziert nach GOLD report 2018 [1])

COPD Schweregrad	FEV1 % predicted (post Bronchospasmodolyse)
I (leicht)	<30 %
II (moderat)	30–49 %
III (schwer)	50–79 %
IV (sehr schwer)	>80 %

Die Lippenbremse ermöglicht das Abatmen von gefangener Luft

Physiotherapeutische Übungen und „Devices“ erleichtern das Mobilisieren von Bronchialsekret

Patienten sollten durch Schulung maximal in die Behandlung der COPD eingebunden werden



Ihr Name: Heutiges Datum:

Wie geht es Ihnen mit Ihrer COPD? Füllen Sie den COPD Assessment Test™ (CAT) aus!

Dieser Fragebogen wird Ihnen und Ihrem Arzt helfen, die Auswirkungen der COPD (chronisch obstruktive Lungenerkrankung) auf Ihr Wohlbefinden und Ihr tägliches Leben festzustellen. Ihre Antworten und das Test-Ergebnis können von Ihnen und Ihrem Arzt dazu verwendet werden, die Behandlung Ihrer COPD zu verbessern, damit Sie bestmöglich davon profitieren.

Bitte geben Sie für jede der folgenden Aussagen an, was derzeit am besten auf Sie zutrifft. Kreuzen Sie (X) in jeder Zeile bitte nur eine Möglichkeit an.

Beispiel: Ich bin sehr glücklich 0 1 2 3 4 5 Ich bin sehr traurig

				PUNKTE
Ich huste nie	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Ich huste ständig		<input type="text"/>
Ich bin überhaupt nicht verschleimt	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Ich bin völlig verschleimt		<input type="text"/>
Ich spüre keinerlei Engegefühl in der Brust	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Ich spüre ein sehr starkes Engegefühl in der Brust		<input type="text"/>
Wenn ich bergauf oder eine Treppe hinaufgehe, komme ich nicht außer Atem	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Wenn ich bergauf oder eine Treppe hinaufgehe, komme ich sehr außer Atem		<input type="text"/>
Ich bin bei meinen häuslichen Aktivitäten nicht eingeschränkt	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Ich bin bei meinen häuslichen Aktivitäten sehr stark eingeschränkt		<input type="text"/>
Ich habe keine Bedenken, trotz meiner Lungenerkrankung das Haus zu verlassen	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Ich habe wegen meiner Lungenerkrankung große Bedenken, das Haus zu verlassen		<input type="text"/>
Ich schlafe tief und fest	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Wegen meiner Lungenerkrankung schlafe ich nicht tief und fest		<input type="text"/>
Ich bin voller Energie	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Ich habe überhaupt keine Energie		<input type="text"/>
SUMME				<input type="text"/>

Das CAT Logo ist eine eingetragene Marke der GlaxoSmithKline-Unternehmensgruppe.
© 2009 GlaxoSmithKline-Unternehmensgruppe. Alle Rechte vorbehalten.
Last Updated: February 24, 2012

Abb. 4 ▲ COPD assessment test (CAT)

Rehabilitation und Training

Die pneumologische Rehabilitation ist eine überaus wirksame Intervention in der Behandlung der COPD [17]. Die Rehabilitation umfasst Training und Schulung zum Ziele einer langfristigen Verbesserung des physischen und psychischen Zustands der Patienten und zur Konditionierung eines anhaltend gesundheitsfördernden Verhaltens. Am Beginn einer Rehabilitation steht eine ausführliche Diagnostik und Charakterisierung der jeweiligen Krankheitsausprägung. Als nächstes

Rehabilitation beginnt mit ausführlicher Diagnostik und dem Setzen von individuellen Zielen

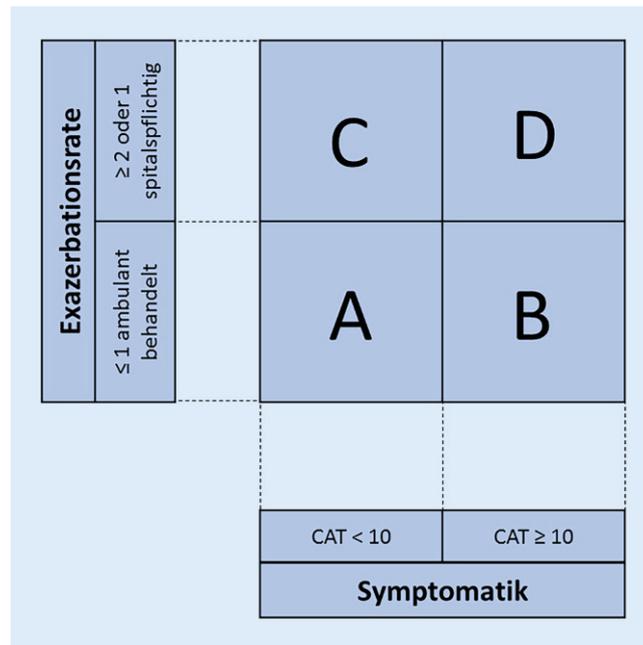


Abb. 5 ◀ Klassifizierung der COPD nach GOLD (modifiziert nach GOLD report 2018 [1])

Die Kombination aus Kraft- und Ausdauertraining über 6–8 Wochen erzielt die beste Effekte

Das langfristige Fortsetzen erarbeiteter Programme ist essenziell für den Therapieerfolg

Rehabilitation kann die Mortalität und Hospitalisationsrate reduzieren

Beim Oxygenierungsversagen verbessert LTOT (>16 h/Tag) das Überleben

Indikation: $paO_2 < 55$ mmHg, paO_2 55–60 mmHg + Polyglobulie oder Cor pulmonale

Beim Ventilationsversagen verbessert nichtinvasive Beatmung das Überleben

sollten individuelle Zielsetzungen erarbeitet und auch verschriftlicht werden. Der beste Effekt lässt sich durch Trainingsprogramme über eine Dauer von 6–8 Wochen erzielen und sollte eine Kombination aus Kraft- und Ausdauertraining möglichst vieler Muskelgruppen enthalten.

Ein etabliertes Rehabilitationsprogramm sollte zur Aufrechterhaltung des therapeutischen Effekts möglichst langfristig fortgesetzt werden. Rehabilitation verbessert nachweislich Alltagsbewältigung und Lebensqualität, reduziert Atemnot, und kann laut verfügbarer Evidenz auch die Mortalität reduzieren. Die besten Ergebnisse werden laut GOLD bei Patienten der Gruppe B, C und D erzielt. Im Anschluss an eine stattgehabte Exazerbation kann Rehabilitation die Wiederaufnahmerate signifikant reduzieren. Rehabilitationskonzepte existieren für das stationäre und ambulante Setting, können aber auch im häuslichen Umfeld des Patienten durchgeführt werden. Wir haben in einer eigenen Untersuchung nachweisen können, dass „Nordic Walking“ ideal geeignet ist, auch langfristig die Leistungsfähigkeit von COPD-Patienten zu verbessern [18].

Respiratorische Insuffizienz

Die respiratorische Insuffizienz allgemein und auch in der COPD wird unterteilt in ein Oxygenierungs- oder Parenchamversagen und in ein Ventilations- oder Pumpversagen.

Langzeitsauerstofftherapie (LTOT)

Beim chronischen Oxygenierungsversagen gibt es hinlängliche Evidenz, welche die kontinuierliche Gabe von Sauerstoff via Nasenbrille als signifikant lebensverlängernde Maßnahme belegt [19]. Die Indikation ist gegeben bei einem arteriellen Sauerstoffpartialdruck (paO_2) unter 55 mm Hg in Ruhe. Außerdem gilt ein paO_2 von 55–60 mm Hg bei zusätzlichem Cor pulmonale oder Polyglobulie ebenfalls als Indikation zur Langzeitsauerstofftherapie. Zielwert der Oxgenierung unter LTOT ist ein paO_2 von mehr als 60 mm Hg. Der genannte Überlebensvorteil zeigt sich ab einer Gabe von mehr als 16 h pro Tag.

Beatmung

Für das chronische Ventilationsversagen gibt es mittlerweile ebenfalls ausreichende Evidenz, die bei anhaltender Hyperkapnie einen Überlebensvorteil für die Atemunterstützung mittels nächtlicher nichtinvasiver Beatmung (NIV) belegt [20]. Die Rationale der NIV bei chronischer Hyperkapnie ist eine Entlastung der insuffizienten Atemmuskulatur und damit ein Absenken des erhöhten

arteriellen Kohlendioxid Partialdruckes (paCO_2). Die Indikation zur nichtinvasiven Heimbeatmung stellt sich bei einem pCO_2 von mehr als 50 mmHg tagsüber oder einem morgentlichem pCO_2 über 55 mmHg. Laut jüngsten Daten ist auch nach rezent stattgehabter Exazerbation bei persistierender Hyperkapnie ($\text{pCO}_2 > 52$ mmHg) die NIV indiziert, da diese sowohl das Überleben als auch die Zeit bis zur nächsten Hospitalisation verlängert. Jedenfalls ist bei entsprechender Befundkonstellation die Zuweisung in ein spezialisiertes Zentrum zur strukturierten Etablierung einer nächtlichen nichtinvasiven Heimbeatmung empfohlen.

Lungenvolumenreduktion (LVR)

Das Emphysem als ein morphologisches Korrelat der COPD ist definiert als abnorme Ausweitung der Lufträume distal der terminalen Bronchiolen und Zerstörung der Alveolarwände. Durch einen Verlust an elastischen Fasern mit konsekutivem Kollaps der kleinen Atemwege während der Expiration ergibt sich die sogenannte dynamische Überblähung. Letztere führt gemeinsam mit zu einer Verminderung der gasaustauschenden Fläche durch Zerstörung der Alveolarwände zur pathognomonischen Atemnot in der COPD.

Mittels chirurgischer Lungenvolumenreduktion können große Emphyseblasen minimal invasiv entfernt werden und somit das Ausmass der Überblähung reduziert werden [21]. Voraussetzung hierfür ist eine unregelmäßige Verteilung des Emphysems mit Arealen starker Überblähung und angrenzenden Arealen mit kompressionsbedingter Minderbelüftung. Es kann durch chirurgische Lungenvolumenreduktion bei ausgewählten Patienten eine deutliche Verbesserung von Dyspnoe und körperlicher Leistungsfähigkeit erzielt werden. Jedoch sind solche Eingriffe auch mit einem beträchtlichen peri-interventionellen Risiko behaftet.

Bronchoskopische Lungenvolumenreduktion

Um dem Patienten das nicht unbeträchtliche Risiko eines solchen chirurgischen Eingriffs zu ersparen wurde die Methodik einer Lungenvolumenreduktion via bronchoskopischen Zugang etabliert. Hierbei wird das emphysematös überblähte Lungenareal jedoch nicht reseziert, sondern auf endoskopischem Wege eine lokale Entblähung über das Bronchialsystem induziert.

Wissenschaftlicher Vorreiter und mittlerweile etablierter Standard in der klinischen Routine ist hierbei die bronchologische Lungenvolumenreduktion mittels endobronchialer Einweg-Ventile [22]. Nach radiologischer Emphysemquantifizierung und Identifizierung der am stärksten struktur-rarefizierten und überblähten Lungenareale wird mittels vollständiger Behandlung aller zuführenden Bronchien ein gesamter Lungenlappen funktionell depletiert, in dem die Ventile zwar expiratorisch Luft entweichen lassen, jedoch während der Inspiration keine Luft mehr eindringen lassen. Diese sukzessive Entblähung führt schließlich bei erfolgreicher Behandlung zu einem atelektatischen Kollaps mit entsprechender Volumenreduktion des vormals dominant überblähten Lungenlappens. Voraussetzung hierfür ist jedoch auch, dass die Fissuren zwischen behandeltem und angrenzenden Lungenlappen durchgehend dicht sind, damit über angrenzende offene Bronchien keine kollaterale Ventilation des ausgeschalteten Lungenlappens möglich ist.

Die bislang nachgewiesenen Effekte dieser Ventil-mediierten Lungenentblähung sind eine subjektive Verbesserung der Atemnot und eine objektive Verbesserung der Lungenfunktion und körperlichen Leistungsfähigkeit. Als Mechanismus dieser klinischen Effekte wird eine Verbesserung der gestörten Atemmechanik angenommen. Es erfolgt hierbei eine Erhöhung der Kontraktilität des vormals pathologisch abgeflachten Zwerchfells. Ausserdem sollte durch ein entblähungsbedingtes Absenken der Atemruhelage die ventilatorische Reserve bei körperlicher Belastung erhöht und damit die Leistungsfähigkeit verbessert werden. Weiters wird durch die Erhöhung der elastischen Retraktionskräfte der bronchologisch entblähten Lunge der expiratorische Atemwegskollaps reduziert und damit der Atemfluss verbessert. Schliesslich könnte ein Ventilations-Perfusionsungleichgewicht durch Homogenisierung der vormals ungleich verteilten Ventilation zu einer Verbesserung des Gasaustausches in den Alveolen führen.

Wenn auch deutlich weniger als bei der chirurgischen Variante, so ist auch die bronchologische Lungenvolumenreduktion mit gewissen Risiken und unerwünschten Wirkungen assoziiert. Die therapeutisch gewünschte Atelektasenbildung führt zu einer Volumenumverteilung zwischen behandeltem und unbehandeltem Lungenlappen und einer Verschiebung der lokalen Traktionskräfte. Diese mechanische Beanspruchung des Lungenparenchyms kann zur Ruptur von Emphysebla-

Indikation zur nächtlichen Heimbeatmung: $\text{pCO}_2 > 50$ mmHg tagsüber oder $\text{pCO}_2 > 55$ morgens

Die chirurgische Lungenvolumenreduktion stellt eine effektive aber risikobehaftete Therapieoption des Emphysems dar

BLVR bewirkt eine Verbesserung der Atemnot, Lungenfunktion und körperlichen Leistungsfähigkeit

Der therapeutische Effekt der BLVR ist mit einem erhöhten Risiko für Pneumothoraces behaftet

BLVR mittels Coil-Implantation bewirkt eine Wiederherstellung der elastischen Rückstellkräfte der Lunge

Lungentransplantation bei COPD-Patienten führt nachweislich zu einem Überlebensvorteil

Wichtige Einschlusskriterien zur LuTX: Alter > 65 Jahre, strikte Nikotinkarenz, BMI > 35

Palliativmedizin nimmt einen zunehmenden Stellenwert in der Betreuung von COPD-Patienten ein

Zielsetzung der Palliativmedizin ist die Linderung von Atemnot, Gewichtsverlust, Abgeschlagenheit, Schlafstörungen, Angst und Depression

Eine etwaige Patientenverfügung sollte rechtzeitig mit dem Patienten besprochen und verschriftlicht werden

sen und über die bronchopleurale Fistelung zur konsekutiven Entwicklung eines Pneumothorax führen. In Anbetracht eines etwaigen Ventilmechanismus dieser bronchopleuralen Fistel und nicht zuletzt aufgrund der zugrundeliegenden Gasaustauschstörung ist bei postinterventionellen Pneumothorax-Raten von bis zu 30 % ein engmaschiges Monitoring und gegebenenfalls eine rasche therapeutische Intervention indiziert. Pneumothoraces unter 2 cm können radiologisch observiert werden. Ab 2 cm oder bei Größenzunahme im Verlauf ist definitiv die Anlage einer Thoraxdrainage indiziert.

Eine weitere Möglichkeit zur bronchologischen Lungenvolumenreduktion mit anderem Mechanismus und anderen Zielpatienten ist der Einsatz von Coils. Coils sind Metallspiralen mit den mechanischen Eigenschaften einer elastischen Feder. Sie werden über den Arbeitskanal des Bronchoskops distal der Subsegmentbronchien platziert und nehmen nach Applikation wieder ihre gebogene Spiralförmigkeit ein. Dies gibt dem umliegenden Lungengewebe seine passiven Rückstellkräfte zurück. Hierdurch wird wiederum eine Entblähung der Lunge vornehmlich während der Expiration unterstützt. Im Gegensatz zu Endobronchialventilen ist die Behandlung nicht auf das heterogen verteilte Lungenemphysem beschränkt (■ **Abb. 6**). Usus ist die Platzierung von mehr als 10 Coils pro behandelter Lunge. Bei mit Coils behandelten Patienten fand sich eine signifikant höhere Rate an Exazerbationen, Pneumonien, Hämoptysen und Pneumothoraces. Die bislang verifizierten Effekte umfassen eine Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit, der Lungenfunktion und der Lebensqualität.

Lungentransplantation (LuTX)

Die Lungentransplantation stellt eine der wenigen Interventionen dar, die einen belegten Überlebensvorteil in der Behandlung der COPD aufweisen [23]. Jedoch ist die Voraussetzung für diesen ein weit fortgeschrittenes Erkrankungsstadium unter vorangegangener Ausschöpfung aller anderen Therapieoptionen und eine erwartete 5-Jahres Überlebensrate von unter 50 %. Wichtige Voraussetzungen für eine Transplant-Listung sind eine aufrechte Karenz gegenüber Zigarettenrauch und anderen Suchtmitteln, keine schwerwiegenden Begleiterkrankungen (z. B.: systemische Infektionskrankheiten, schwerwiegende Atherosklerose oder aktive Tumorerkrankung). Weiters sollte der Patient ein Alter unter 65 Jahren und einen BMI unter 35 aufweisen. Der überwiegende Anteil der Lungentransplantationen wird als Doppellungentransplantation durchgeführt, die der Einzellungentransplantation auch prognostisch überlegen ist. Die Lungentransplantation in der COPD ist der bei anderen Lungenerkrankungen prognostisch unterlegen, da sowohl das Lebensalter als auch die Zahl an Begleiterkrankungen in der COPD deutlich höher liegt.

Palliation

Die Palliativmedizin befasst sich nicht mit der Beeinflussung/Verbesserung der zugrundeliegenden Erkrankung per se, sondern zielt auf eine Anpassung an die erkrankungsbedingten Symptome bis hin zur Begleitung in der terminalen Krankheitsphase ab. Da die COPD eine chronisch fortschreitende Erkrankung mit ausgeprägter Komorbidität ist, nimmt die Palliativmedizin im Krankheitsverlauf einen zunehmend wichtigen Stellenwert ein. Die COPD-spezifische Palliativmedizin kann aktuell noch mit sehr wenig Evidenz unterlegt werden und ist der gut etablierten Palliation von neoplastischen Erkrankungen im klinischen Alltag weit unterlegen. Die symptomgezielte Betreuung der COPD richtet sich auf Linderung von Atemnot, Gewichtsverlust, Abgeschlagenheit, Schlafstörungen, Angst und Depression. Das zur Verfügung stehende Armamentarium umfasst die Gabe von Sauerstoff und Morphinen, eine supportive Ernährungstherapie sowie eine antidepressive und anxiolytische Behandlung. Nicht zuletzt sollte die Einbindung von Angehörigen zur gemeinsamen Erwägung etwaiger Therapielimitierungen (z. B.: gegenüber Reanimation, Intubation und invasiver Beatmung) und der Verschriftlichung in Form einer Patientenverfügung frühzeitig angestrebt werden. Eine Patientenversorgung am Lebensende kann sowohl in einem stationären Hospiz oder auf Wunsch des Patienten zuhause mittels mobiler Palliativbetreuung erfolgen.

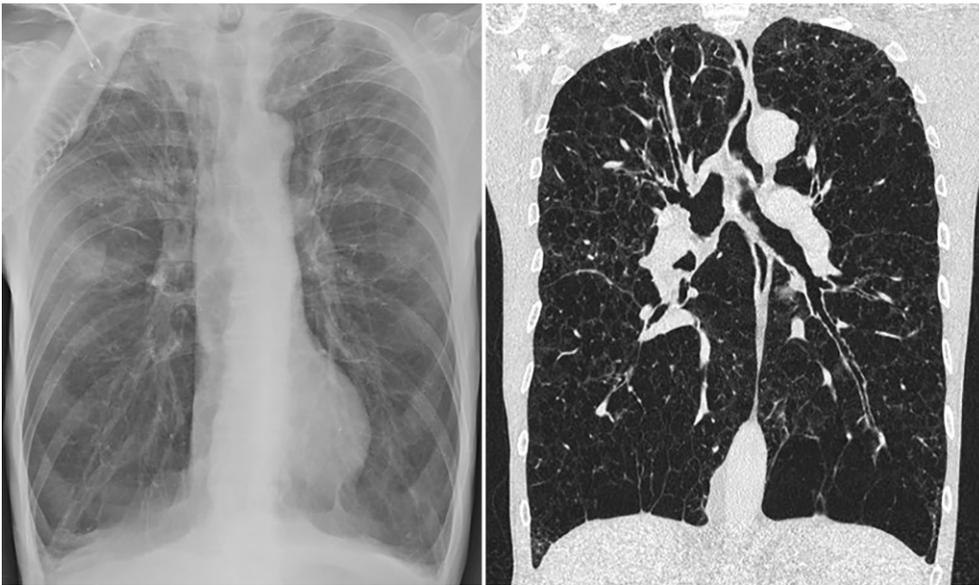


Abb. 6 ▲ Heterogenes Unterlappen-betontes Lungenemphysem

Medikamentöse Therapie

Der Anspruch an die aktuell verfügbare medikamentöse Therapie der COPD besteht in einer Linderung der COPD-assoziierten Symptomatik (i.e. Husten, Auswurf, Atemnot). Bronchodilatatorische Medikamente bewirken eine Tonusreduktion der glatten Bronchialmuskulatur mit Verminderung des Atemwegswiderstandes. Dadurch kann die durch Obstruktion und expiratorischen Atemwegskollaps gefangene Luft besser aus der Lunge entweichen. Dieser Entblähungseffekt bewirkt eine Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit, der Lebensqualität und der Lungenfunktion. Weiters zielt die medikamentöse Therapie der COPD auf eine Vermeidung oder Abschwächung von akuten Exazerbationen ab. Den dringenden Bedarf, den beschleunigten Lungenfunktionsverlust in der COPD aufzuhalten oder gar die Mortalität signifikant zu reduzieren, erfüllt bislang keines der zugelassenen Medikamente.

Bronchodilatation

Beta-2-Sympathomimetika

Beta-2-Sympathomimetika wirken atemwegserweiternd über Aktivierung des Beta-2-Adrenozeptors in der Bronchialwand. Kurzwirksame Beta-2-Sympathomimetika (Short-acting beta agonists, SABA) wie Salbutamol, Fenoterol oder Terbutalin werden als inhalative Bedarfsmedikation zur raschen Reduktion von akuter Dyspnoe eingesetzt. Ihre Wirkung flacht substanzabhängig nach etwa 4–6 h ab. Langwirksame Beta-2-Sympathomimetika (Long-acting beta agonists, LABA) wie Salmeterol und Formoterol erreichen eine Wirkungsdauer von über mehr als 12 h, neuere Substanzen wie Indacaterol und Olodaterol sogar bis zu 24 h. Daher werden sie mit entsprechend ein- oder zweimal täglicher Inhalation als Dauermedikation in der COPD eingesetzt. Trotz der inhalativen Applikation weisen Beta-2-Sympathomimetika als häufige Nebenwirkungen Tremor und Tachykardie auf. Des Weiteren ist das Risiko für Herzrhythmusstörungen bei höherer Dosierung gegeben.

Anticholinergika

Inhalative anticholinerge Medikamente führen über Blockade der Muskarinrezeptoren zu einer Inhibierung der parasympathisch mediierten Bronchokonstriktion. Kurzwirksame Anticholinergika (short acting antimuscarinic antagonists, SAMA) wie Ipratropium wirken auf den inhibitorisch wirkenden Muskarinrezeptor M2, wo hingegen langwirksame Anticholinergika (long acting antimuscarinic antagonists, LAMA) wie Tiotropium, Glycopyrronium, Acclidinium oder Umdeclidinium eine protrahierte Bindung des Muskarinrezeptors M3 aufweisen. Beiden ist gemein, dass sie

Medikamentöse Therapie der COPD zielt auf eine Reduktion der COPD Symptomatik und Vermeidung von Exazerbationen ab

Kurzwirksame Beta-2-Sympathomimetika werden als Bedarfsmedikation zur raschen Symptomlinderung eingesetzt

Anticholinergika sind Beta-mimetika in puncto Lungenfunktion, Symptomatik und Exazerbationslast überlegen

ICS allein reduzieren die Exazerbationslast ohne relevanten Effekt auf die Lungenfunktion

ICS sind mit geringem Nebenwirkungsprofil (v.a. Pneumonien) assoziiert

Unter maximaler inhalativer Therapie kann Roflumilast zu einer zusätzlichen Reduktion der Exazerbationsrate führen

Die medikamentöse Therapie der COPD richtet sich in erster Linie nach individueller Symptomlast und Exazerbationsrisiko

Kurzwirksame Bronchodilatoren werden zur bedarfsgerichteten Symptombehandlung in allen Stadien der COPD verwendet

eine pharmakodynamische Überlegenheit gegenüber Betamimetika in puncto Verbesserung der Lungenfunktion, Symptomatik und Exazerbationslast aufweisen. Bei sehr hoher therapeutischer Breite können Anticholinergika lediglich bei hoch dosierter Applikation zu Mundtrockenheit und Harnverhalt führen. Eine in gewissen Studien angeführte erhöhte kardiovaskuläre Mortalität konnte in groß angelegten Folgestudien wiederlegt werden.

Inhalative Kortikosteroide (ICS)

Inhalative Kortikosteroide reduzieren nachweislich die Rate an jährlichen Exazerbationen, haben jedoch keinen substanziellen Einfluss auf Lungenfunktion. In Kombination mit LABA weisen ICS eine synergistisch verstärkte Wirkung sowohl auf Lungenfunktion als auch auf Exazerbationsrate auf. Akutelle Daten legen die Messung von zirkulierenden eosinophilen Granulozyten als Prädiktor einer ICS-assoziierten Exazerbationsreduktion nahe. Weder durch Monotherapie, noch durch kombinierte Medikation konnte bislang ein Mortalitätsbenefit für ICS nachgewiesen werden. Im Gegensatz zur systemischen Applikation sind inhalative Kortikosteroide in geringem Maße mit unerwünschten Arzneimittelwirkungen behaftet. Lokaler Schleimhaut-Soor und eine erhöhte Inzidenz an Pneumonien sind hinlänglich beschrieben. Aus einigen Studien geht ein möglicherweise erhöhtes Risiko für Osteoporose und Diabetes mit Kortikosteroid-Inhalation einher. Eine schlüssig nachgewiesene Kausalität ist hierbei jedoch noch ausständig.

Roflumilast

Bei Patienten mit COPD III und IV, die unter LAMA±LABA und ICS fortwährend unter häufigen Exazerbationen und ausgeprägten bronchitischen Beschwerden leiden, ist eine anti-inflammatorische Therapie mit Roflumilast zu erwägen. Roflumilast ist ein Phosphodiesterase-IV Hemmer, der als dauerhafte add-on Therapie zur inhalativen Medikation entsprechend verfügbarer Daten zu einer Reduktion der akuten Exazerbationen um 20 % und einer Steigerung der Lungenfunktion um circa 50 ml führt [24, 25]. Die häufigsten unerwünschten Arzneimittelwirkungen unter Roflumilast umfassen Diarrhoe, Gewichtsverlust, Übelkeit, Schwindel, Schlaflosigkeit und Appetitverlust. Besondere Vorsicht ist bei Patienten mit depressiver Symptomatik geboten, da diese durch Roflumilast aggraviert werden kann. Zwecks Reduktion der initialen Nebenwirkungen und Verbesserung der Therapieadhärenz wäre eine Startdosis von 250 µg für 4 Wochen mit nachfolgender Steigerung auf die effektive Tagesdosis von 500 µg praktikabel. Hierfür liegt zumindest in Amerika bereits eine Zulassung der FDA vor.

Makrolide

Patienten mit häufig wiederkehrenden Exazerbationen und Bronchiektasien oder positivem Nachweis von *Pseudomonas aeruginosa* in den Atemwegen können ebenfalls als präventive add-on Therapie gegen Exazerbationen eine immunomodulatorische Gabe von Makroliden erhalten. Niedrig dosiertes Azithromycin (i. e. Tagesdosis von 250 mg) oder Erythromycin (i. e. Tagesdosis von 2 × 500 mg) konnte nachweislich die jährliche Rate an akuten Exazerbationen senken. Vorsicht ist jedoch bezüglich des Risikos einer verminderten Hörleistung geboten. Auch wurde eine vermehrte Resistenzentwicklung vor allem bei *Streptokokkus pneumoniae* beobachtet.

Stadiengerechte medikamentöse Therapie der stabilen COPD

Eine evidenzbasierte stadiengerechte Therapie richtet sich nach den jährlich überarbeiteten Empfehlungen der Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Die Wahl der Therapie basiert auf einer akkuraten Klassifizierung der Individuellen Erkrankungsausprägung. Diese umfasst wie eingangs beschrieben vorrangig sowohl die Symptomatik als auch die Exazerbationshäufigkeit des jeweiligen Patienten. Die medikamentöse Initialtherapie richtet sich dann nach entsprechender Zuteilung zu einer der vier Risikogruppen (A, B, C oder D).

Patienten aller Risikogruppen gemein ist die Empfehlung zur Verwendung eines kurzwirksamen Bronchodilatators (SABA oder SAMA) als Bedarfstherapie bei akuter Atemnot. Patienten der Risikogruppe A (i. e. wenig Symptomlast und niedriges Exazerbationsrisiko) ist die kurzwirksame

Bronchodilatation mittels SABA oder SAMA meist ausreichend um die Symptome der COPD zu behandeln. Falls ein Monopräparat nicht den gewünschten Erfolg bringt, kann eine kombinierte Inhalation von SABA + SAMA verwendet werden.

Patienten der Risikogruppe B, also solche mit ausgeprägter Symptomatik aber niedrigem Exazerbationsrisiko, sollten als Initialtherapie einen langwirksamen Bronchodilatator erhalten. Erste Wahl stellt hierbei ein LAMA dar. Sollte ein LAMA nicht in Frage kommen (e. g. aufgrund von Nebenwirkungen), stellt eine LABA Therapie eine gute Alternative dar. Sollte die Initialtherapie mit einem einzelnen langwirksamen Bronchodilatator (LAMA oder LABA) keine ausreichende Symptomkontrolle generieren, wird auf eine kombinierte Inhalation mit beiden Wirkstoffgruppen (i. e. LAMA + LABA) gewechselt.

In der Risikogruppe C (i. e. geringe Symptomlast, aber hohes Exazerbationsrisiko) empfiehlt sich eine Initialtherapie mittels LAMA, da diese eine bessere Exazerbationsprävention vorweist. Alternativ können Patienten aus Gruppe C mit einer Kombination von LAMA + LABA oder LABA + ICS behandelt werden.

Patienten der Risikogruppe D, die sowohl hochsymptomatisch als auch häufig exazerbierend sind, stellt die initiale Kombination aus LAMA + LABA die Therapie der Wahl dar. Patienten, die hierunter anhaltend Beschwerden aufweisen, benötigen eine Dreifachkombination aus LAMA + LABA + ICS.

Patienten aller Risikogruppen sollten unter fortlaufender Patientenschulung eine strikte Raucher-karenz einhalten und eine entsprechende Schutzimpfung gegen Grippe und Pneumokokken aufweisen. Chronisch hypoxämische Patienten sollten eine Langzeitsauerstofftherapie (LTOT) erhalten und bei chronisch hyperkapnischen Patienten sollte eine nächtliche Heimbeatmung erwogen werden. Schließlich ist wie bereits erörtert die pneumologische Rehabilitation eine lebensverlängernde Intervention für Patienten der Risikogruppen B, C und D. Eine Übersicht nichtmedikamentöser Therapieoptionen der COPD findet sich in [Tab. 3](#).

Exazerbation

Die akute Exazerbation der COPD ist definiert als eine Verschlechterung der COPD typischen Symptome Atemnot, Husten und Auswurf, die einer Eskalation der Therapie bedarf. Sie ist assoziiert mit Bronchokonstriktion, verstärkter Atemwegsentszündung und vermehrter Produktion von Bronchialsekret. Eine Sputumpurulenz kann auf eine Infektkomponente hinweisen, die in vielen Fällen den Auslöser der Exazerbation darstellt. Als auslösende Agentien kommen Viren, Bakterien oder Luftverschmutzung in Frage. Zusätzlich kann der Verlauf der Exazerbation durch dynamische Lungenüberblähung aggraviert werden. Häufige Exazerbationen beeinflussen sowohl die aktuelle Krankheitslast als auch den longitudinalen Krankheitsverlauf.

Beim überwiegenden Teil der Exazerbationen stellt sich nach 7–10 Tagen eine vollständige Erholung ein. Jedoch schafft es ein gewisser Anteil der Patienten nicht, den Zustand vor der akuten Exazerbation wiederzuerlangen. Hierüber tragen Exazerbationen substantiell zu einem rascheren Krankheitsverlauf bei. Schließlich weisen Patienten mit stattgehabter Exazerbation ein deutlich erhöhtes Risiko für erneute Exazerbationen auf. Häufig exazerbierende COPD-Patienten sind charakterisiert durch eine deutlich schlechtere Lebensqualität, Krankheitslast und Prognose auf.

Entsprechend dem stabilen Krankheitsbild gibt es auch in der Exazerbation der COPD wichtige Differentialdiagnosen, die initial bedacht und raschest möglich ausgeschlossen werden müssen. Diese beinhalten unter anderem die akut dekompensierte Herzinsuffizienz, das akute Koronarsyndrom und die Lungenembolie.

Die akute Exazerbation der COPD wird klassifiziert anhand der notwendigen Therapieeskalation. Eine milde Exazerbation bedarf einer vermehrten Gabe von kurz wirksamen Bronchodilatoren, eine moderate Exazerbation benötigt zusätzlich systemische Kortikosteroide und/oder Antibiotika. Die schwere COPD Exazerbation ist jedenfalls hospitalisierungspflichtig, gegebenenfalls vergesellschaftet mit akutem respiratorischem Versagen.

Je nach Ausprägung und Schweregrad erfolgt die Behandlung mittels forcierter Gabe von kurzwirksamen Bronchodilatoren bei leichter Exazerbation. Die mittelschwere Exazerbation wird mit der Gabe von systemischen Steroiden behandelt, wobei eine Dosierung von 50 mg Predisolon-Äquivalent über maximal 5 Tage Dauer nicht überschritten werden soll. Bei zusätzlich

Patienten der Gruppe C sollten in erster Linie mit einem LAMA oder einer LAMA/LABA Kombination behandelt werden

Patienten aller Risikogruppen gemein ist die Empfehlung zur Nikotinkarenz sowie Impfung gegen Influenza und Pneumokokken

Die Exazerbation ist durch aggressive Symptome und den Bedarf der Therapieeskalation definiert

Exazerbationen erhöhen die Morbidität und Mortalität

Eine stattgehabte Exazerbation ist der stärkste Prädiktor für erneute Exazerbationen

Die Gabe von systemischen Steroiden in der Exazerbation sollte auf 5 Tage beschränkt sein

Bei Hypoxämie ist die O₂-Insufflation, bei Hyperkapnie die nichtinvasive Beatmung indiziert

Tab. 3 Übersicht über nichtmedikamentöse Therapieoptionen in der Behandlung der COPD (modifiziert nach Vogelmeier et al. [14])

Prävention (primär/sekundär)	Nicht-medikamentöse Behandlung	Apparative/interventionelle Behandlung
Raucherentwöhnung	Körperliches Training	Langzeitsauerstoff (LTOT)
Schutzimpfung (Influenza, Pneumokokken)	Patientenschulung	Nicht-invasive Beatmung (NIV)
Expositions-karenz am Arbeitsplatz (berufsbezogene Noxen, Passivrauch)	Atemphysiotherapie	Lungenvolumenreduktion (LVR)
	Ernährungsberatung	Lungentransplantation (LuTX)

suspezierter Infektkomponente mit Sputumpurulenz soll nur bei ausgedehnten Entzündungszeichen eine Antibiose begonnen werden. Bei schwerer Exazerbation mit akuter Hypoxämie sollte eine O₂-Insufflation begonnen und mittels Pulsoxymetrie titriert (Zielbereich: 90–93 % O₂-Sättigung) werden. Im Falle eines ventilatorischen Versagens ist bei erhöhtem paCO₂ und saurem pH-Wert eine Atemunterstützung mittels nichtinvasiver Beatmung indiziert. Schlussendlich müssen bei insuffizientem Ansprechen auf die etablierte Therapie wiederholt etwaige Differenzialdiagnosen überdacht und ausgeschlossen werden.

Zusammenfassung

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung nimmt international sowohl in puncto Prävalenz als auch Mortalität einen hohen Stellenwert ein. Sie ist definiert als unheilbare, progrediente, aber behandelbare Erkrankung. Raucherentwöhnung und -karenz ist die effektivste Intervention in der Primär- und Sekundärprävention der COPD. Die Diagnose wird gestellt durch Anamnese und Lungenfunktion. Eine weiterführende Klassifizierung erfolgt anhand von Symptomlast und Exazerbationshistorie. Schließlich dient diese Klassifizierung als Grundlage für die medikamentöse Therapieeinstellung. Eckpfeiler der nichtmedikamentösen Therapie umfassen Schutzimpfung, Rehabilitation und Atemunterstützung mittels Sauerstoff oder nichtinvasiver Beatmung bei respiratorischer Insuffizienz. Exazerbationen nehmen einen speziellen Stellenwert bezüglich individuellem Verlauf und Prognose der COPD ein. Bei fortgeschrittenen Stadien der COPD ist ein rechtzeitiges Thematisieren von Palliation und möglicher Therapiebegrenzungen zu forcieren. Insgesamt ist die erfolgreiche Behandlung der COPD eine interdisziplinäre Herausforderung und eine maximale Patienteneinbindung und Schulung ist zu jedem Zeitpunkt Voraussetzung für bestmögliche Behandlungsergebnisse.

Weblinks

- <https://goldcopd.org/gold-reports/>
- <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/020-006.html>

Korrespondenzadresse

Dr. Matthias Urban, PhD

1. Interne Lungenabteilung und Ludwig-Boltzmann Institut für COPD und pneumologische Epidemiologie, Otto Wagner Spital
Sanatoriumstraße 2, 1140 Wien, Österreich
matthias.urban@wienkav.at

Interessenkonflikt. M. Urban hat persönliche Honorare für die Teilnahme an wissenschaftlichen Beiräten von Boehringer Ingelheim und AstraZeneca erhalten, zudem nichtzweckgebundene Forschungsgelder von Nycomed. O.C. Burghuber hat persönliche Honorare für Vorträge, Beratungstätigkeiten und die Teilnahme an wissenschaftlichen Beiräten sowie nichtzweckgebundene Forschungsgelder im Zusammenhang mit seinen Tätigkeiten für das Ludwig Boltzmann Institut für COPD und Pneumologische Epidemiologie von Boehringer Ingelheim, GSK, AstraZeneca, MSD, Chiesi, Takeda, Mundipharma, Lilly, Roche, Menarini und Almirall erhalten.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Literatur

- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD (2018 Report). 2018.
- Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, Menezes AM, Sullivan SD, Lee TA, Weiss KB, Jensen RL, Marks GB, Gulsvik A, Nizankowska-Mogilnicka E, Group BCR. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet*. 2007;370(9589):741–50.
- Schirnhöfer L, Lamprecht B, Vollmer WM, Allison MJ, Studnicka M, Jensen RL, Buist AS. COPD prevalence in Salzburg, Austria: results from the Burden of Obstructive Lung Disease (BOLD) Study. *Chest*. 2007;131(1):29–36.
- Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J*. 2006;28(3):523–32.
- Divo M, Cote C, de Torres JP, Casanova C, Marin JM, Pinto-Plata V, Zulueta J, Cabrera C, Zagaceta J, Hunninghake G, Celli B, Group BC. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(2):155–61.
- European Lung White Book. 2018.
- Suissa S, Dell'Aniello S, Ernst P. Long-term natural history of chronic obstructive pulmonary disease: severe exacerbations and mortality. *Thorax*. 2012;67(11):957–63.
- WHO – Burden of Disease: Burden of COPD. <https://www.who.int/respiratory/copd/burden/en/>. Zugegriffen: 24.11.2018
- Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, Kuenzli N, Perez-Padilla R, Postma D, Romieu I, Silverman EK, Balmes JR, Committee on Nonsmoking COPD, Environmental and Occupational Health Assembly. An official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(5):693–718.
- Yin P, Jiang CQ, Cheng KK, Lam TH, Lam KH, Miller MR, Zhang WS, Thomas GN, Adab P. Passive smoking exposure and risk of COPD among adults in China: the Guangzhou Biobank Cohort Study. *Lancet*. 2007;370(9589):751–7.
- DGP. Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem. 2018.
- MacNee W. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc*. 2005;2(4):258–66. discussion 290–251.
- Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *Eur Respir J*. 2009;33(5):1165–85.
- Vogelmeier C, Buhl R, Burghuber O, Criege CP, Ewig S, Godnic-Cvar J, Hartl S, Herth F, Kardos P, Kenn K, Nowak D, Rabe KF, Studnicka M, Watz H, Welte T, Windisch W, Worth H, Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e V, Deutsche Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften e V. Guideline for the diagnosis and treatment of COPD patients – issued by the German respiratory society and the German Atemwegsliga in cooperation with the Austrian Society of Pneumologie. *Pneumologie*. 2018;72(4):253–308.
- GINA. GINA report, global strategy for asthma management and prevention. 2018.
- Poole PJ, Chacko E, Wood-Baker RW, Cates CJ. Influenza vaccine for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000; <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002733.pub2>.
- Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, ZuWallack R, Nici L, Rochester C, Hill K, Holland AE, Lareau SC, Man WD, Pitta F, Sewell L, Raskin J, Bourbeau J, Crouch R, Franssen FM, Casaburi R, Vercoelen JH, Vogiatzis I, Gosselink R, Clini EM, Effing TW, Maltais F, van der Palen J, Troosters T, Janssen DJ, Collins E, Garcia-Aymerich J, Brooks D, Fahy BF, Puhan MA, Hoogendoorn M, Garrod R, Schols AM, Carlin B, Benzo R, Meek P, Morgan M, Rutten-van Molken MP, Ries AL, Make B, Goldstein RS, Dowson CA, Brozek JL, Donner CF, Wouters EF, Rehabilitation AETFoP. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(8):e13–64.
- Breyer MK, Breyer-Kohansal R, Funk GC, Dornhofer N, Spruit MA, Wouters EF, Burghuber OC, Hartl S. Nordic walking improves daily physical activities in COPD: a randomised controlled trial. *Respir Res*. 2010;11:112.
- Magnussen H, Kirsten AM, Kohler D, Morr H, Sitter H, Worth H. Guidelines for long-term oxygen therapy. German Society for Pneumology and Respiratory Medicine. *Pneumologie*. 2008;62(12):748–56.
- Kohnlein T, Windisch W, Kohler D, Drabik A, Geiseler J, Hartl S, Karg O, Laier-Groeneveld G, Nava S, Schonhofer B, Schucher B, Wegscheider K, Criege CP, Welte T. Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial. *Lancet Respir Med*. 2014;2(9):698–705.
- Criner GJ, Cordova F, Sternberg AL, Martinez FJ. The National Emphysema Treatment Trial (NETT) Part II: lessons learned about lung volume reduction surgery. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184(8):881–93.
- Sciruba FC, Ernst A, Herth FJ, Strange C, Criner GJ, Marquette CH, Kovitz KL, Chiacchierini RP, Goldin J, McLennan G, Group VSR. A randomized study of endobronchial valves for advanced emphysema. *N Engl J Med*. 2010;363(13):1233–44.
- Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Edwards EB, Novick RJ. Effect of diagnosis on survival benefit of lung transplantation for end-stage lung disease. *Lancet*. 1998;351(9095):24–7.
- Fabbri LM, Calverley PM, Izquierdo-Alonso JL, Bundschuh DS, Brose M, Martinez FJ, Rabe KF, M2-127 and M2-128 study groups. Roflumilast in moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease treated with longacting bronchodilators: two randomised clinical trials. *Lancet*. 2009;374(9691):695–703.
- Calverley PM, Rabe KF, Goehring UM, Kristiansen S, Fabbri LM, Martinez FJ, M2-124 and M2-125 study groups. Roflumilast in symptomatic chronic obstructive pulmonary disease: two randomised clinical trials. *Lancet*. 2009;374(9691):685–94.

DFP-E-Learning

Bitte beachten Sie:

Im Rahmen des Diplom-Fortbildungsprogramms ist es möglich, durch das E-Learning in der Wiener Klinische Wochenschrift Education Punkte für das DFP zu erwerben.

1. Nach der Lektüre des DFP-Artikels beantworten Sie bitte die Multiple-Choice-Fragen. Eine Frage gilt dann als richtig beantwortet, wenn alle möglichen richtigen Antworten angekreuzt sind. Bei positiver Bewertung (66 Prozent der Fragen) werden Ihnen drei DFP-Fachpunkte für das Sonderfach Innere Medizin zuerkannt.

2. Schicken Sie diese Seite entweder per Post oder Fax an die Redaktion von Springer Medizin Wien (z. Hd. Susanna Hinterberger), Prinz-Eugen-Straße 8-10, 1040 Wien, Postfach 11, Fax: 01 / 330 24 26.

3. Einsendeschluss: 06.06.2019

4. Internet: Sie haben die Möglichkeit, den Fragebogen unter www.SpringerMedizin.at/ herunterzuladen oder unter E-Learning auf der Website der Österreichischen Akademie der Ärzte www.meindfp.at auszufüllen.

DFP-Fragen

? Welcher spirometrisch erhobene Parameter ist obligat für die Diagnosestellung der COPD?

- FVC
- MEF25
- IC
- FEV1/FVC
- FEV1

? Welche zählt nicht zu den häufigsten Komorbiditäten der COPD?

- Hypertonie
- Osteoporose
- Angst und Depression
- Diabetes mellitus
- M. Parkinson

? Welcher endogene Faktor kann die Entwicklung einer obstruktiven Erkrankung massiv beschleunigen?

- CFTR
- Alpha 1-AT
- Phospholipid
- IGSF-1
- IgE

? Bei welcher Konstellation ist Roflumilast als COPD Medikation indiziert?

- COPD I–IV + Serumeosinophilie + CAT > 10
- COPD II–III + Asthma bronchiale + BMI > 35
- COPD III–IV + bronchitischer Phänotyp + häufige Exazerbationen
- COPD IV + Emphysem + Kachexie
- COPD I + Nikotinabusus + 1 Exazerbation/Jahr

? Welcher der folgenden Patienten entspricht einer COPD GOLD Gruppe C?

- FEV1 %FVC = 0,54 + CAT < 10 + 4 Exazerbationen/Jahr
- FEV1 %FVC = 0,60 + CAT > 10 + 2 spitalspflichtige Exazerbationen
- FEV1 %FVC = 0,71 + CAT < 10 + 1 spitalspflichtige Exazerbationen
- FEV1 %FVC = 0,39 + CAT < 10 + keine stattgehabten Exazerbationen
- FEV1 %FVC = 0,60 + CAT = 28 + eine ambulant behandelte Exazerbation

? Welche ist die korrekte medikamentöse Initialtherapie für einen COPD-Patienten der Gruppe C?

- SABA bei Bedarf
- ICS + Roflumilast
- SAMA + ICS
- SAMA + SABA + Theophyllin
- LAMA + LABA

? Welches orale Kortikosteroid Regime ist in der akuten Exazerbation der COPD etabliert?

- 5 mg Prednisolon Äquivalent per os für 5 Tage, dann absetzen
- 50 mg Prednisolon Äquivalent per os für 5 Tage, dann absetzen
- 50 mg Prednisolon Äquivalent per os für 5 Tage, dann über 3 Wochen ausschleichen absetzen
- 50 mg Prednisolon Äquivalent intravenös für 5 Tage, dann absetzen
- Dexamethason 8 mg intravenös für 14 Tage, dann absetzen

? Welche unerwünschte Arzneimittelwirkung kann unter Inhalation von Beta 2-Sympathomimetika auftreten?

- Tachykardie
- Arthrogryposis multiplex congenita
- Offenwinkelglaukom
- Uhrglasnägel
- Ziliendyskinesie

? Zur bronchologischen Lungenvolumenreduktion bei heterogenem Lungemphysem zugelassen sind?

- Trachealstents
- Pleuradrainagen
- Endobronchialventile
- Lasiorhinus
- RC Cornet

? Welcher der folgenden Patienten hat eine Indikation zur Langzeitsauerstofftherapie (LTOT)?

- $\text{paCO}_2 = 34 \text{ mm Hg} + \text{Hämoglobin} = 16,5 \text{ g/dl}$
- $\text{paO}_2 = 51 \text{ mm Hg} + \text{Cor pulmonale}$
- $\text{paO}_2 = 64 \text{ mm Hg} + \text{Herzinsuffizienz}$
- $\text{paO}_2 = 56 \text{ mm Hg} + \text{paCO}_2 = 60 \text{ mm Hg}$
- $\text{paO}_2 = 56 \text{ mm Hg} + \text{Hämoglobin} = 5,7 \text{ g/dl}$

> Bitte ausfüllen

Absender (Bitte gut leserlich ausfüllen)

Name: Frau Herr

Straße/Gasse:

Ort/PLZ: Ich besitze ein gültiges ÖÄK-Diplom

Telefon: Altersgruppe: <30 51–60

31–40 >60

ÖÄK-Nummer: _____

41–50